Lane Medical Library

# Die Ursachen der (ausgenommen traumatischen) Netzhautablösungen an der Universitätsaugenklinik zu Würzburg in den Jahren 1925—1927.

---

## Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

**Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

zur

**Erlangung der medizinischen Doktorwürde**

vorgelegt von

**Hans Döller**

aus

Giebelstadt

Würzburg 1929
Buchdruckerei Bavaria, Würzburg.

Referent:
Geheim-Rat Professor Dr. Schieck.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/dieursachenderau0000hans

# Die Ursachen der (ausgenommen traumatischen) Netzhautablösungen an der Universitätsaugenklinik zu Würzburg in den Jahren 1925–1927.

Eine der Erkrankungen des Auges, welche in der Mehrzahl der Fälle trotz der angewandten Therapie von den verderblichsten Folgen für dieses Organ zu sein pflegt, ist die Netzhautablösung. Unter tausend Augenkranken beobachtet man diese Krankheit etwa 3—4 mal und die Zahl der daran Erblindeten beträgt nach Magnus etwa 4,74 % aller Blinden. Es ist deshalb verständlich, daß gerade über diese Krankheit sehr viel geforscht wurde, um so mehr, da seit Anwendung und Einführung des Augenspiegels neue Kenntnisse über Pathogenese und anatomische Veränderungen der Netzhautablösungen gewonnen wurden. Zunächst hatten sich zwei Haupttheorien herausgebildet, nämlich die Exsudations- und die Schrumpfungstheorie.

Die Exsudationstheorie basiert auf der Annahme, daß der Entstehung einer Netzhautablösung nach A. von Graefe ein primäres Aderhautexsudat oder eine subretinale Aderhautblutung zugrunde liege.

Heinrich Müller hatte aber bei vorhandener Netzhautablösung durch anatomische Untersuchungen einen Schrumpfungszustand des Glaskörpers nachweisen können und diesen als Ursache der Netzhautablösung betrachtet. Zwar hatte schon vorher Iwanoff als erster eine Glaskörperablösung beobachtet, und diese als ein Prodrom der Netzhautablösung betrachtet, aber „das Verdienst", so sagt Nordenson, „zuerst anatomische, experimentelle und klinische Belege für die Entstehung der spontanen opthalmoskopisch diagnostizierbaren Netzhautablösung durch Schrumpfen des Glaskörpers und Zerreißung der Netzhaut vorgelegt zu haben, gebührt Leber." Nach Leber wird der vordere Teil des Glaskörpers allmählich zu einer feinfaserigen Masse umgewandelt, welche sich verdichtet und schrumpft, trotzdem aber durchsichtig bleiben kann. Die infolge Schrumpfung ausgepreßte Glaskörperflüssigkeit sammelt sich nun zwischen Glaskörper und Netzhaut, wodurch es zu einer Abhebung kommt. Durch weitere Schrumpfung des Glaskörpers wird auf den mit ihm zusammenhängenden Teil der Netzhaut ein Zug ausgeübt. Bei einem gewissen Spannungsgrad wird die Netzhaut dann zerrissen. Der mit dem Glaskörper fest zusammenhängende Teil der Netzhaut wird nach innen gezogen und dem Transsudat im hinteren Teil des Glaskörperraumes dadurch ermöglicht, durch die Öffnung auszuströmen und die Netzhaut von der Aderhaut abzulösen. Auch Nordenson fand nach Untersuchungen an

drei myopischen Augen eine fibrilläre Entartung des Glaskörpers, Schrumpfung und partielle Ablösung des Glaskörpers, partielle Adhaerenz des Glaskörpers an der Innenfläche der Netzhaut und in allen drei Fällen eine Netzhautperforation. Nach seiner Ansicht geht der Netzhautablösung eine schleichende Chorioiditis voraus, welcher eine fibrilläre Umwandlung des Glaskörpers infolge einer durch Chorioiditis bedingten Ernährungsstörung desselben folgt, wodurch nach der Retraktionstheorie die Amotio retinae veranlaßt wird. Es ist also nach den Befunden Lebers und Nordensons die primäre Ursache der spontanen Netzhautablösung in einer Affektion des Ciliarkörpers und der Chorioidea zu suchen, was bei der Neigung myopischer Augen zu Uvealerkrankungen wahrscheinlich erscheint, dies um so mehr, als die Mehrzahl von Spontanablösungen — nach Hertel 69 % und nach Nordenson 60 % — in myopischen Augen zu finden sind.

Nach Deutschmann beginnt der Erkrankungsprozeß mit einer äquatorialen, chronischen, nahezu zirkulär verlaufenden Chorioiditis. Durch die hierdurch bedingte Ernährungsstörung des Glaskörpers mit fibrillärer Umwandlung und Schrumpfung kommt es zu einer hinteren Glaskörperablösung. Der entstandene praeretinale Raum wird nun mit transsudierter Flüssigkeit gefüllt, welche zum Teil aus den Ciliargefäßen, zum Teil aus den Retinalgefäßen stammt. Der gleiche Zug, wie er durch narbige Schrumpfung von dem äquatorial-chorioiditischen Prozeß auf den Glaskörper bzw. auf die vordersten Teile ausgeübt wird, wirkt aber von derselben Stelle auf die Ora serrata bzw. die Netzhaut in toto. Diese folgt dem Zuge nur soweit, als ihre Elastizität es gestattet; sie läßt sich dadurch vorläufig noch nicht von ihrer Unterlage abheben, solange ihre Elastizität reicht und solange für die Ausfüllung des praeretinalen Raumes genügend Transsudat geliefert werden kann. Breitet sich nun der äquatoriale Entzündungsprozeß nach dem Ciliarkörper hin aus, so wird die Sekretion von Flüssigkeit aus den Ciliargefäßen geringer werden müssen, desgleichen mit zunehmender Dehnung und Zerrung der Netzhaut die Möglichkeit einer solchen aus den Retinalgefäßen, während natürlich auch das Auspressen von Flüssigkeit aus dem Glaskörper selbst, soweit ein solches überhaupt in Frage kommt, bald ein Ende nehmen müßte. Nun wird die Retina selbst, da der Glaskörper weiter nach vorne gezogen wird und in sich schrumpft, zur Ausfüllung des Vakuums im praeretinalen Raum herangezogen; sie wölbt sich vor und aus den Aderhautgefäßen wird hinter sie ex vacuo Flüssigkeit ergossen, wodurch die einfache Ablösung entstanden ist. Da nun der Entzündungs- bezw. Zerrungsvorgang weiterschreitet, so muß bei erschöpfter Elastizität die Retina einreißen oder an einem festen, d. h. durch den entzündlichen Prozeß stark fixierten Punkt vom Äquator abreißen.

Leber, Nordenson und auch Deutschmann haben alle Rißbildung in der Retina angenommen. Über die Beschaffenheit der Rißbildung

stimmten die Befunde Nordensons und Lebers überein, daß die Ränder der klaffenden Netzhautlücke immer nach innen, nie nach außen umgeschlagen sind. Im Widerspruch hierzu steht die Ansicht Schweiggers, daß die Ränder der Ablösung und die zungenförmigen Zipfel, die nach seiner Ansicht gewöhnlich daran zu finden sind, stets nach außen gerollt sind. Aber nicht nur gegen die Beschaffenheit der Netzhautperforation, sondern gegen das Vorhandensein bei Netzhautablösungen überhaupt wurden Stimmen laut. Schilling war es, der auf Grund eines von ihm makroskopisch untersuchten Falles, das Vorkommen von Netzhautablösungen ohne Perforation zu beweisen glaubte. Da er die Untersuchung erst nach längerer Zeit am gehärteten Präparat vornahm, so ist doch die Möglichkeit einer vorhandenen Netzhautperforation nicht auszuschließen. Auch wurde der Einwand gemacht, daß ophthalmoskopisch bei Netzhautablösungen nicht immer eine Perforation zu diagnostizieren sei. Darauf wurde erwidert, daß die Perforation sehr gut an einer Stelle sitzen kann, die mit dem Augenspiegel nicht zugänglich ist. Daß tatsächlich eine Perforation bei spontaner Netzhautablösung zu finden ist, suchte Leber auf eine Anzahl gelungener Tierversuche zu stützen. Birch-Hirschfeld war es möglich, festzustellen, daß in allen jenen Fällen, wo die Ablatio länger als 8 Tage bestand, regelmäßig bei der anatomischen (nicht bei der ophthalmoskopischen) Untersuchung eine Netzhautruptur vorhanden ist. Er wies darauf hin, daß dieser Netzhautriß für den dauernden Bestand der Ablösung von Bedeutung ist. Gonin, Hanssen und Vogt stehen sogar auf dem Standpunkt, daß der spontanen Ablösung eine Rißbildung in der Netzhaut vorauszugehen pflegt. Gonin stützt seine Auffassung über den Netzhautriß als Bedingung zur Ablösung durch seinen Versuch, das Netzhautloch zu schließen und damit die Quelle der Ablösung zu verstopfen. Lauber dagegen vertritt die Ansicht, daß der Riß für die Aetiologie bedeutungslos sei.

Es ist nicht verwunderlich, daß nicht sämtliche Ophthalmologen die Netzhautablösung nach der Schrumpfungstheorie entstanden glaubten. A. von Graefe wies zuerst auf das Vorkommen von Netzhautablösung bei Sklerotico-Chorioiditis posterior, die er als nahezu identisch mit Myopie ansah, hin. Er war der Ansicht, daß die Verlängerung des myopischen Auges die Ursache der nachfolgenden Amotio retinae sei. Die Erklärung glaubte er teils in der die Sklerektasie begleitenden inneren Hyperämie, größtenteils aber in der Verlängerung des Bulbus selbst. Nach seiner Ansicht ist die Netzhaut beim myopischen Auge außerstande, im gleichen Grade wie die Chorioidea und Sklera ausgedehnt zu werden und werde dadurch von der Chorioidea abgetrennt. Auch Schweigger ist Gegner der Schrumpfungstheorie Lebers; er glaubt nicht, daß die beweglichen Glaskörpertrübungen, auch wenn sie schrumpfen, die Netzhaut ablösen können. Er stellte eine an den Enden befestigte strangförmige

Trübung fest, und nur diese kann nach seiner Anschauung zerrend auf die Retina wirken. Rählmann ging von der Tatsache aus, daß mehrere Fälle von Netzhautablösungen, die nach längerem Bestehen spontan heilten und teilweise oder vollkommen ihre Funktion wiedererlangten, in der Literatur beschrieben sind. Daraus zog er den Schluß, daß eine abgelöste Netzhaut, wenn sie nach der Schrumpfungstheorie entstanden wäre, sich nicht wieder spontan anlegen könne. Er erklärte die Netzhautablösung nach der von ihm sogenannten Diffusionstheorie. Rählmann vertritt die Ansicht, daß die Netzhaut durch ein aus der Chorioidea stammendes Exsudat vorgedrängt und durch Resorption der aus dem Glaskörper diffundierten Flüssigkeit für jene Platz gemacht wird. Die destruktiven Veränderungen im Glaskörper, die mit Schrumpfung einhergehen, treten nach Rählmann erst nach der Netzhautablösung auf. Den Riß in der abgelösten Netzhaut glaubt er nicht durch Zug des schrumpfenden Glaskörpers entstanden. Nach seiner Ansicht müßte eine Verwachsung des Glaskörpers mit der Retina eine schwere Gewebsalteration der Membran hervorrufen, welche ihren Ausdruck notwendigerweise in einer Funktionsstörung finden würde, die ihrerseits schon vor Auftreten der Netzhautablösung gefunden werden müßte. Er fand auch zahlreiche Ablösungen ohne Rißbildung und hält die eventuelle Perforation für einen sekundären, akzidentellen Vorgang. Die der Schrumpfungstheorie entgegenlautende Ansicht Schmidt-Rimplers geht von der Tatsache aus, daß es auch Ablösungen der Netzhaut gibt, bei denen keine Glaskörperaffektionen auftreten. Auch stehen nach Schmidt-Rimpler im Gegensatz zu jener Theorie die nicht allzuseltenen Fälle, wo sich die abgelöste Netzhaut wieder anlegt, nach einiger Zeit wieder abhebt und so fort. Danach müßten die Glaskörperfäden wechselnd reißen und von neuem wieder anwachsen. Er ist Anhänger der Exsudationstheorie und führt das Zustandekommen der spontanen Netzhautablösung auf Aderhautexsudationen zurück. Greef spricht sich gegen die Schrumpfungstheorie aus, da er die Glaskörperschrumpfung für ein Kunstprodukt hält. Er glaubt, der normale Glaskörper schrumpfe in allen Härtungsflüssigkeiten, ziehe sich wegen seiner Fixierung in der Gegend der Ora serrata nach vorne und presse dabei seine Flüssigkeit aus, die dann den hinteren Bulbusabschnitt erfüllt. Dagegen ist v. Hippel gerade der Meinung, daß dann, wenn in dem Inhalt des Glaskörperraumes eine vollständige Gerinnung durch die Härtungsflüssigkeit erfolgt, die Verhältnisse, wie sie im Leben bestanden, mit großer Wahrscheinlichkeit fixiert werden. Probsting läßt die Ablösung durch zwei Ursachen bedingt entstehen: entweder wird die Retina durch eine von hinten wirkende Gewalt nach vorne gedrückt, oder sie wird durch Zug von vorne von der Chorioidea getrennt. Als abdrängende Gewalt sieht er ein seröses Exsudat

an, den Zug von vorne glaubt er ebenfalls bewirkt durch Schrumpfung des degenerierten Glaskörpers oder durch Bindegewebszüge.

Kümmell hat einen Fall von Netzhautablösung anatomisch untersucht und fand dabei Veränderungen der Pigmentepithelien der Netzhaut in degenerativem und proliferativem Sinn, besonders im vorderen Teil der Netzhaut. Er fand ferner Störungen an den Ciliarepithelien, ebenso in geringerer Weise in der Aderhaut, dem Ciliarkörper und der Iris. Nach K. tritt infolge Druckdifferenz zwischen Aderhaut und Glaskörper eine Transsudation aus den Aderhautgefäßen auf, wodurch die Netzhaut von ihrer Unterlage gelockert und abgehoben wird. Die dem normalen Glaskörper innewohnende Spannung tritt nun in Tätigkeit, so daß er sich zurückzieht. Infolge der festen Verbindung zwischen dem vorderen Teil der Netzhaut und dem Glaskörper, bedingt durch den ursprünglichen Prozeß, zieht der sich zurückziehende Glaskörper die Netzhaut selbst aktiv vor. Löwenstein sieht in den zu Ablatio disponierten hochmyopen Augen als Ursache eine Hypotonie, die durch das Mißverhältnis zwischen Bulbuskapsel und Inhalt hervorgerufen wird. Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen kommt Ischreyt zu dem Ergebnis, daß das aktive Moment der Ablösung in die Netzhaut selbst zu verlegen ist, während dem Glaskörper eine mehr passive Rolle zukommt.

Leber hat dann später in seiner klassischen Arbeit über Netzhautablösungen als Ursache eine Praeretinitis angenommen. Er fand membranartige Wucherungen der Ciliarepithelien, die sich nach rückwärts über die Netzhautinnenfläche als bindegewebige Membranen legen und mit der Netzhaut verwachsen. Durch Schrumpfung kommt dann der Einriß und die Ablösung zustande. Ginsberg, Ciricione und Parson sprechen ebenfalls „praeretinale Häutchen" bzw. endotheliale Membranen auf der Innenfläche der Netzhaut als Ursache der Ablatio retinae an.

Hanssen fand auf Grund anatomischer Untersuchung von 37 myopischen Augen Veränderungen in Form „einer streckenweisen, partiellen, degenerativen Destruktion des Baues der Netzhaut". Diese führt entweder zu Verdünnungen bis zum sogenannten „gliösen Häutchen" oder sogar zur Lochbildung oder aber es entwickelt sich zystoide Degeneration. Seine Befunde wurden von Vogt bestätigt. Letzterer vertritt, wie bereits erwähnt, die Ansicht, daß die spontane Ablösung durch die Lochbildung und die periphere Degeneration bedingt ist. Nach Vogt wird die Rißbildung mechanisch verursacht infolge Zugwirkung durch geschleuderte an der Limitans interna adhaerenter Gerüstknäuel des Glaskörpers in myopen und senilen Augen. Da die Gerüstknäuel ein höheres spezifisches Gewicht besitzen als die Glaskörperfüllung, so werden sie bei Bewegung des Auges stärker geschleudert und führen so durch Zug zu Lochbildung.

Ausgehend von dem Gedanken, daß die normale Lage der Netzhaut durch einen erhöhten Druck des praeretinalen Raumes gegenüber dem retroretinalen Raum bedingt sei, sieht Bauermann die Ursache der Ablösung in einer Drucksteigerung im retroretinalen Raum, wozu alle jene Faktoren führen, „die den physiologischen Resorptionsüberschuß im retroretinalen Raum beseitigen".

Außer bei den zu Ablatio disponierten myopischen Augen ist das Vorkommen von Netzhautablösungen bei Retinitis albuminurica bekannt. Die erste Amotio bei Retinitis albuminurica wurde zuerst von A. von Graefe im Jahre 1885 richtig beobachtet. In der damaligen Literatur wurden schon zwölf ähnliche Fälle gefunden. Auch in diesen Fällen wurde nach makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung die Verdichtung und Schrumpfung des Glaskörpers als Ursache der Ablösung in Betracht gezogen. Nach Nordensons Untersuchungen sind die hauptsächlichsten Veränderungen in der Netzhaut zu finden. Die Zapfen sind mehr oder weniger hypertrophisch und mit den zugehörigen Körnern außerhalb der Membrana limitanexterna herausgedrückt. Heutzutage ist man mehr geneigt, die Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica mehr durch Aderhautexsudate entstanden, zu denken.

Als einer der ersten Ophthalmologen hatte Braily bei Melanosarkomen der Aderhaut die Ablösung der Netzhaut beschrieben. Er machte dabei die Beobachtung, daß lange vor Zunahme des Intraocularldruckes schon ein Schrumpfen des Glaskörpers wahrgenommen werden kann. Auch Nordenson fand an zwei untersuchten Fällen von Netzhautablösungen in Augen mit Tumor der Chorioidea eine stark fibrilläre Beschaffenheit des geschrumpften Glaskörpers und stand wie Braily auf dem Standpunkt, daß dieser ein aktive Rolle bei der Ablösung zuzuschreiben sei. Nach späteren Forschungen tritt zuerst ein Oedem der Netzhaut als Schädigung durch den Tumor auf. Abgehoben wird die Netzhaut dann teils durch das Oedem, das zu einem Erguß wird, teils durch die zunehmende Spannung über der Geschwulst.

Schall hat an mehreren Fällen als Ursache der Netzhautablösung die Tuberkulose nachgewiesen und machte den Vorschlag, die Tuberkulininjektion bei aetiologisch noch ungeklärten Fällen, die noch 25—30% betragen sollen, als diagnostisches Hilfsmittel zu verwenden; diese Fälle könnten dann einer speziellen Therapie zugeführt und prognostisch günstiger beurteilt werden.

Eine wohl seltenere Erkrankung der Netzhaut, die mit Ablösung einhergeht, ist das Glioma retinae, das vorwiegend das jüngere Kindesalter betrifft. Noch seltener sind die Fälle von Netzhautablösungen während der Schwangerschaft. Lotz hat schon 1888 einen Fall von vorübergehender Netzhautablösung infolge von Albuminurie während der Schwangerschaft beschrieben. Die Wiederanlegung der

Netzhaut erfolgte sofort nach eingeleiteter Frühgeburt, dagegen kehrte das Sehvermögen nicht mehr zurück. Dies führte Lotz jedoch auf den zu spät eingeleiteten Abort zurück. Lotz wies auch darauf hin, daß schon vorher O. F. Wadsmoth in Boston einen ähnlichen Fall beschrieben habe, bei dem nach künstlicher Frühgeburt die fast völlige Wiederherstellung der Funktion und das gänzliche Zurückgehen der Netzhautablösung zu verzeichnen war. In jüngerer Zeit waren es besonders schwedische Autoren, die auf die Neigung gravider Frauen zu Netzhauterkrankungen hingewiesen haben.

An der Universitätsaugenklinik zu Würzburg wurden in den Jahren 1925—1927 außer den traumatischen im ganzen 60 Fälle von Netzhautablösungen beobachtet, wovon 52 spontan waren. Im Folgenden seien einige der spontanen Netzhautablösungen angeführt. Fall I: H. B., cand. pharm., 28 Jahre alt. Patientin gibt an, daß sie schon in früher Kindheit schlecht gesehen habe. Eine Operation der Augen habe niemals stattgefunden, dagegen sei ihr im Alter von fünf Jahren eine Starbrille verordnet worden. Mit dieser habe sie in der Folgezeit gut gesehen, bis ein Jahr vor der Aufnahme eine allmählich zunehmende Verschlechterung des linken Auges eintrat. Der konsultierte Augenarzt stellte ein Abgewichensein des linken Auges nach außen fest. Ein Einblick in das Augeninnere sei nicht möglich gewesen, da eine Erweiterung der Pupille nicht erzielt werden konnte. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme bemerkte die Patientin ein immer stärker werdendes Flimmern vor dem rechten Auge, was sie auf Überanstrengung durch Examensarbeit (langes Mikroskopieren) zurückführte. Zwei Tage vor der Aufnahme sei dann plötzlich eine starke Verschlechterung eingetreten, es sei ständig ein dunkler Schleier vor dem rechten Auge, die Umwelt habe einen gelben Schleier, alle Gegenstände würden zittern.

Befund:

Rechtes Auge: Äußerlich reizfrei, die Tension des Auges ist so gering, daß eine Messung mit dem Tonometer nicht möglich ist. Cornea klar, Iris o. B. Pupille rund, ziemlich eng, reagiert prompt, aber wenig ausgiebig. Trotz reichlicher Anwendung von Mydriaticis ist nur eine sehr geringe Erweiterung der Pupille möglich. Aus der Pupille ragt flottierendes Glaskörperreticulum in die Vorderkammer. An der Spaltlampe sieht man beim Blick nach unten die total weißgelb getrübte und geschrumpfte Linse wagrecht, Fläche nach oben, wenig unterhalb der Pupille im Glaskörperraum liegen.
Ophthalmoskopisch: Es ist kaum etwas rötliches Licht zu erhalten. V. R.: Mit altem Glas: +10,0 D. sph., + 1,0 D zyl., S. = $^5/_{25}$, Lichtschein und Projektion richtig, nasal etwas weniger prompt.

Linkes Auge: Äußerlich reizfrei, nach außen und unten abgewichen. Cornea o. B. Iris: starkes Irisschlottern. Pupille: rund,

ziemlich eng, Reaktion träge und wenig ausgiebig, keine Erweiterung zu erzielen. Linse: nicht nachweisbar.
Ophthalmoskopisch: kein rotes Licht zu erhalten.
Lichtprojektion wird nur von außen und unten angegeben.

Es handelt sich in diesem Falle um eine beiderseitige Netzhautablösung bei angeborener Linsenverschiebung. Diese angeborene beiderseitige Linsenverschiebung hat wohl die Entstehung der Netzhautablösung begünstigt, ist aber nicht als alleinige Ursache für die Entstehung der Ablösung anzusehen.

Fall II: M. G., 67 Jahre alte Taglöhnersfrau, hat schon stets sehr schlecht gesehen, acht Tage vor Aufnahme trat plötzlich starke Verschlechterung des Sehvermögens auf dem rechten Auge ein.

Befund:

Rechtes Auge: Reizfrei, Cornea und Iris o. B., die Pupille reagiert auf Licht direkt träger als die linke, die linke auf indirekte Beleuchtung träger.
Linse: Feine Trübungen, starke Trübung der hinteren Rinde. Flottierende Glaskörpertrübungen sind zu sehen.
Fundus: Starke myopische Veränderungen am hinteren Pol, sehr breiter, ringförmiger Conus. Dicht an der Pupille nach temporal zu ansetzend große blasige Netzhautablösung, die sich nach temporal oben und besonders nach unten zu erstreckt, die Macula mit einbegreifend.
V. R.: Handbewegung dicht vor dem Auge. Projektion fehlt bei schwacher Flamme nach oben und nasal.
V. L.: — 18,0 D. sph., S. = $^5/_{30}$. Projektion richtig.
Am linken Auge sind ebenfalls Glaskörpertrübungen zu sehen, am hinteren Pol des Fundus finden sich ausgedehnte myopische Veränderungen.

Es handelt sich also hier um einen Fall von spontaner Netzhautablösung bei Myopia permagna.

Fall III: L. N., 24 Jahre alter Hilfsarbeiter, der angeblich bis fünf Wochen vor seiner Aufnahme auf beiden Augen gut gesehen hat. Seitdem bemerkte er auf dem linken Auge eine allmähliche Verschlechterung, die 14 Tage vor seiner Einweisung in die Klinik nach einer Erkältung rasch zugenommen hat.

Befund:

Rechtes Auge: Äußerlich und ophthalmoskopisch o. B.
V. R.: + 0,5 D., S. = $^5/_4$.

Linkes Auge: Äußerlich reizfrei, Cornea und Iris o. B.
Linse: Auf der Hinterfläche zarte Pigmentbeschläge. Im Glaskörper sind an der Spaltlampe glänzende braune Pünktchen erkennbar.

Opthalmoskopisch: Die Pupille gleicht in ihrer rötlich grauen Farbe und den nicht ganz scharfen Grenzen der des rechten Auges. Nach unten sind die Pupillengrenzen stärker verwaschen. Etwa ein halb P. D. unterhalb der Pupille liegt eine horizontal verlaufende, oedematös-graue Netzhautfalte, durch welche die von temporal unten kommende Vene emporgehoben wird. In der unteren Netzhauthälfte, nasal stärker als temporal, bestehen zahlreiche fast durchaus frontal gestellte Netzhautfalten. Zwischen diesen und diese manchmal einschnürend finden sich glänzend weiße bindegewebige Züge. Am dichtesten angeordnet finden sich die Veränderungen in der Umgebung der nach nasal unten ziehenden Vene.

V. L. S = $^1/_{20}$, Projektion richtig.

Wir haben also hier ein Beispiel von spontaner Netzhautablösung, bei Retinitis proliferans.

Von den 60 Fällen von Netzhautablösungen an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg waren außer den 52 spontanen, 6 durch Melanosarkom der Aderhaut, 2 durch Gliom der Netzhaut bedingt. Von den spontanen Netzhautablösungen fanden sich 32 in myopischen Augen = 61,53%, 10 in hyperopischen = 19,24%, 1 in emmetropem Auge = 1,92%, 3 bei Retinitis proliferans = 5,76%, 2 bei Iridocyklitis = 3,84%, in 4 Fällen bestand Aphakie = 7,69%. Von den 32 Netzhautablösungen in myopischen Augen fanden sich 18 = 56,27% bei Frauen, 14 bei Männern, 18 Patienten waren über 50 Jahre alt = 56,27%. Eine Myopie von über 10 Dioptrien bestand in 17 Fällen = 53,12%. Eine Hypertonie und eine Hypotonie war nur in je einem Fall zu verzeichnen, Netzhautrisse wurden zweimal beobachtet, Glaskörpertrübungen sechsmal. Deutschmann fand 66% in myopischen Augen, 11,8% in emmetropen, 9% in hyperopen, in 17,6% fand er Hypotonie, in 17,4% konnte er eine Rißbildung der Netzhaut nachweisen. Nordenson fand sogar in 46% von spontanen Netzhautablösungen Hypotonie.

Der Grund, weshalb an der Universitätsaugenklinik zu Würzburg nicht mehr Netzhautrisse und Hypotonien festgestellt wurden, ist wohl darin zu suchen, daß die meisten Fälle, in der poliklinischen Sprechstunde festgestellt wurden. Es ist ganz klar, daß diese Fälle nicht im frischen Zustande untersucht wurden, weshalb ein früher vielleicht bestandener und schon ausgeheilter Netzhautriß nicht mehr zu diagnostizieren war. Auch ist es nicht gut möglich, infolge Zeitmangels in der poliklinischen Sprechstunde eine Ruptur der Netzhaut, die minimal klein ist, festzustellen.

Obwohl über die Ursachen der Netzhautablösungen in den letzten Jahrzehnten schon reichlich viel geforscht wurde, so hat doch keine der aufgestellten Theorien restlos befriedigen können. Sicher steht auf jeden Fall, daß der Grund der spontanen Netzhautablösung nicht in einem einzigen Moment zu suchen ist, sondern, daß verschiedene Momente aetiologisch eine Netzhautablösung hervorrufen können. Diese Ansicht vertritt auch Deutschmann in seiner jüngsten Arbeit über die Ursachen der Netzhautablösung.

# Literatur-Verzeichnis.


Bauermann: Arch. f. Ophth. Band 122, Seite 415.
Birch-Hirschfeld: Arch. f. Ophth., Band 70, Seite 486.
Deutschmann: Arch. f. Ophth., Band 117, Seite 146.
Deutschmann: Arch. f. Ophth., Band 120, Seite 720.
Deutschmann: Arch. f. Ophth., Band 122, Seite 359.
Greef: Arch. f. Augenheilkunde, Band 53, Seite 219.
v. Hippel: Arch. f. Ophth., Band 51, Seite 132.
Horstmann: Arch. f. Augenheilkunde, Band 36, Seite 166.
Ischreyt: Arch. f. Ophth., Band 84, Seite 99.
Kümmell: Arch. f. Ophth., Band 84, Seite 342.
Lauber: Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 20, Seite 118, 208.
Leber: Bericht der ophth. Ges., Heidelberg 1882, Seite 28.
Leber: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 42, Seite 476.
Lotz: Monatsblätter für Augenheilkunde, 27. Jahrgang, Seite 364.
Löwenstein: Arch. f. Ophth., Band 117, Seite 130.
Nieden: Arch. f. Augenheilkunde, Band 12, Seite 72.
Nordenson: Monatsblätter für Augenheilkunde, 26. Jahrg., Seite 20.
Nordenson: Ber. d. ophth. Ge., Heidelberg 1885, Seite 58.
Nordenson: Arch. f. Augenheilkunde, Band 26, I, Seite 64.
Rählmann: Arch. f. Augenheilkunde, Band 27, Seite 1.
Sattler: Die bösartigen Geschwülste des Auges.
Schall: Arch. f. Ophth., Band 109.
Schilling: Arch. f. Augenheilkunde, Band 12, Seite 333.
Schmidt-Rimpler: Deutsche Med. Wochenschrift, Nr. 44, 1897.
Schweigger: Arch. f. Augenheilkunde, Band 12, Seite 53.
Vogt: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Mai 1929.

# Lebenslauf.

Ich, Hans Döller, bin geboren am 15. März 1904 als Sohn des Landwirts Georg Döller in Giebelstadt. Nach Besuch der dortigen Volksschule und Absolvierung der Oberrealschule zu Würzburg im März 1923 wurde ich im Sommersemester 1923 an der Universität Würzburg immatrikuliert. Vom Sommersemester 1923 bis Sommersemester 1925 studierte ich Chemie, von da ab widmete ich mich dem Studium der Medizin. Das Wintersemester 1927 auf 1928 verbrachte ich in Tübingen und war vom Sommersemester 1928 ab wieder in Würzburg immatrikuliert. Die ärztliche Prüfung bestand ich im Sommersemester 1929. Ab 5. August bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg tätig.